ثانوية شعبان اعمر اوقاس – بجاية-   القسم نهائي رياضي

بكالوريا تجريبي في مادة العلوم الطبيعية

السنة الدراسية : 2021/2020م   ماي 2021   المدة: ساعتان ونصف ساعة

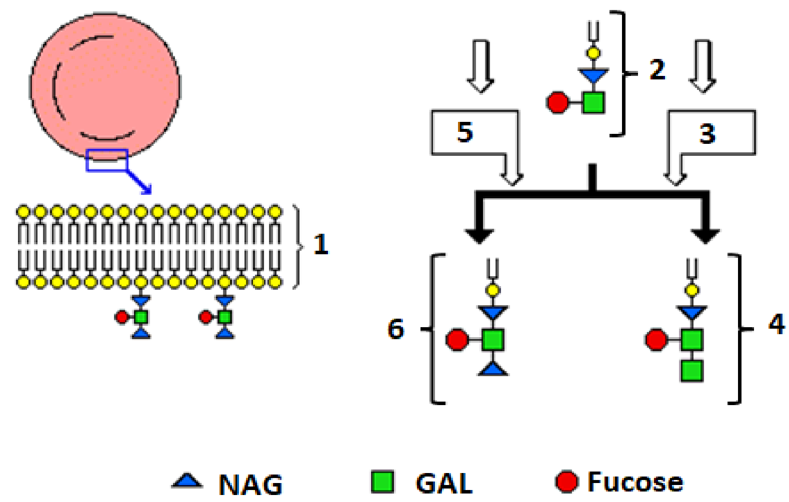
على الطالب ان يعالج احد الموضوعين

الموضوع الاول

التمرين الأول:

للعضوية القدرة على التمييز بين مكونات الذات واللاذات بفضل جزيئات خاصة محمولة على الأغشية الهيولية للخلايا .

الوثيقة -1-



تمعن في الوثيقة -1- :

-1- اكمل بيانات الوثيقة -1- من 1 الى 6.

-2- حدد زمرة الكرية الدموية الحمراء الممثلة في الوثيقة -1- .

-3- تم نقل دم من شخص ذو زمرة B الى شخص ذو زمرة A ، لوحظ تفاعل مناعي.

- مثل برسم تخطيطي متقن التفاعل المناعي الحاصل مبرزا بنية الجسم المضاد .

-4- انطلاقا من معارفك ، لخص في نص علمي دور البروتينات في تحديد الهوية البيولوجية.

التمرين الثاني:

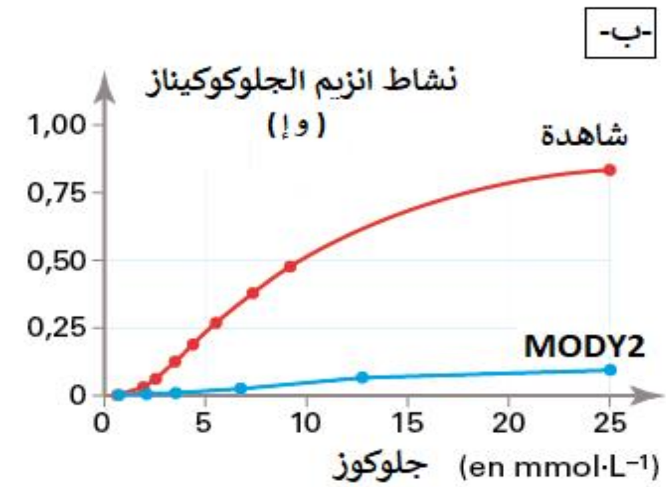
يعاني بعض الأشخاص الذين تقل أعمارهم عن 25 سنة من داء سكري يعرف بـ MODY2 ، لتحديد مصدر هذا الداء نقترح عليك الدراسة التالية:

الجزء الأول :

بروتين جلوكوكيناز (GCK) هو انزيم يتكون من 465 حمض اميني ، يتم انتاجه في الخلايا بيتا β في البنكرياس ، يسمح هذا الإنزيم بتحويل الجلوكوز الى جلوكوز -6- فوسفات و هي خطوة أساسية او ضرورية لتحفيز افراز الأنسولين و بذلك تعديل نسبة السكر في الدم .

- تمثل الوثيقة -1- أ- المستوى البنائي للإنزيم جلوكوكيناز ، بينما تمثل الوثيقة -1-ب- نشاط الإنزيم عند شخص سليم و شخص مصاب بالداء السكري MODY2.



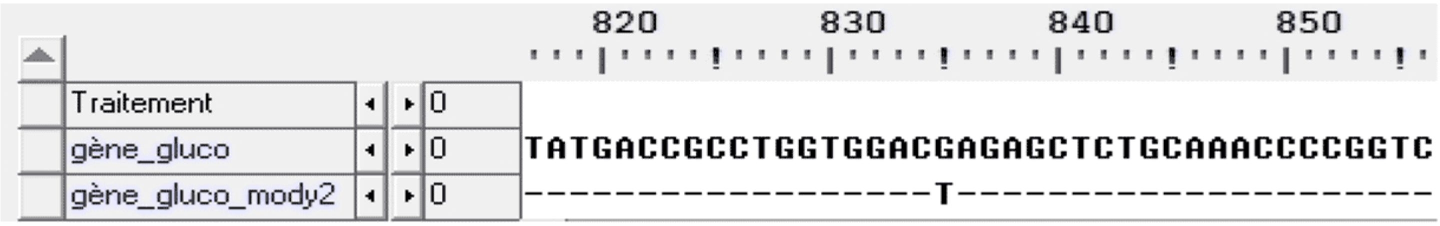


الوثيقـــــــــة -1-

-1- باستغلالك للوثيقة -1- إقترح فرضية تفسر فيها مصدر الداء السكري من النمط MODY2.

<u>الجزء الثاني:</u> للتحقق من صحة الفرضية السابقة أنجزت الدراسة التالية

- تمت دراسة تتابع النيكليوتيدي و الأحماض الامينية لأنزيم GCK باستخدام برنامج الأناجين عند شخص سليم و آخر مصاب MODZ2 ، حيث تمثل الوثيقة -2-أ- مقارنة بين تتابع نيكليوتيدي لمورثة عند شخص سليم gène_ gluco و شخص مصاب gène_ gluco_mody2 حيث تم تمثيل نيكليوتيدات من 817 الى 856، بينما تمثل الوثيقة -2-ب- مقارنة بين تتابع الاحماض الامينية لبروتين عند شخص سليم enzyme_ gluco و شخص مصاب enzyme_ gluco_mody2، حيث تم تمثيل الاحماض الأمينية من 270 الى 282.





LE CODE GENETIQUE

ARN messager Codon : première base azotée	ARN messager Codon : deuxième base azotée U	C	A	G	ARN messager Codon : troisième base azotée
U	Phe	Ser	Tyr	Cys	U
	Phe	Ser	Tyr	Cys	C
	Leu	Ser	STOP	STOP	A
	Leu	Ser	STOP	Trp	G
C	Leu	Pro	His	Arg	U
	Leu	Pro	His	Arg	C
	Leu	Pro	Gln	Arg	A
	Leu	Pro	Gln	Arg	G
A	Ile	Thr	Asn	Ser	U
	Ile	Thr	Asn	Ser	C
	Ile	Thr	Lys	Arg	A
	Met	Thr	Lys	Arg	G
G	Val	Ala	Asp	Gly	U
	Val	Ala	Asp	Gly	C
	Val	Ala	Glu	Gly	A
	Val	Ala	Glu	Gly	G

-2- مستدلا بالوثيقة -2- اشرح بدقة مصدر الداء السكري MODY2 مع مراقبة الفرضية .

<u>الجزء الثالث:</u>

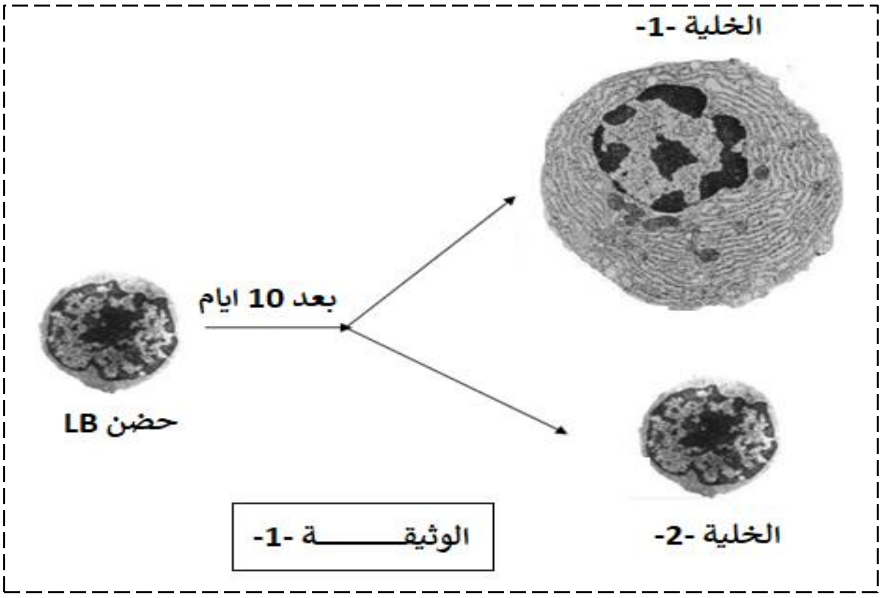
انطلاقا من هذه الدراسة بين أهمية البنية الأولية في تحديد وظيفة البروتين .

انتهى الموضوع الأول

الموضوع الثاني

التمرين الأول:

يتطلب غزو العضوية من طرف بعض المستضدات عدة خطوات لإنتاج الأجسام المضادة .
للتعرف على الخلايا المناعية المتدخلة في الحماية ضد مستضد يولد رد مناعي خلطي ، تم حضن خلايا لمفاوية LB مع المحدد المستضدي لمدة 10ايام .
- تمثل الوثيقة -1- الملاحظات المجهرية للخلايا المناعية قبل و بعد التحضين .



-1- تعرف على الخلايا المناعية الممثلة في الوثيقة -1-

-2- من معارفك اذكر مميزات الخلية -1- و دور الخلية -2- .

-3- برسم تخطيطي متقن و علية البيانات اللازمة مثل بنية الجسم المضاد .

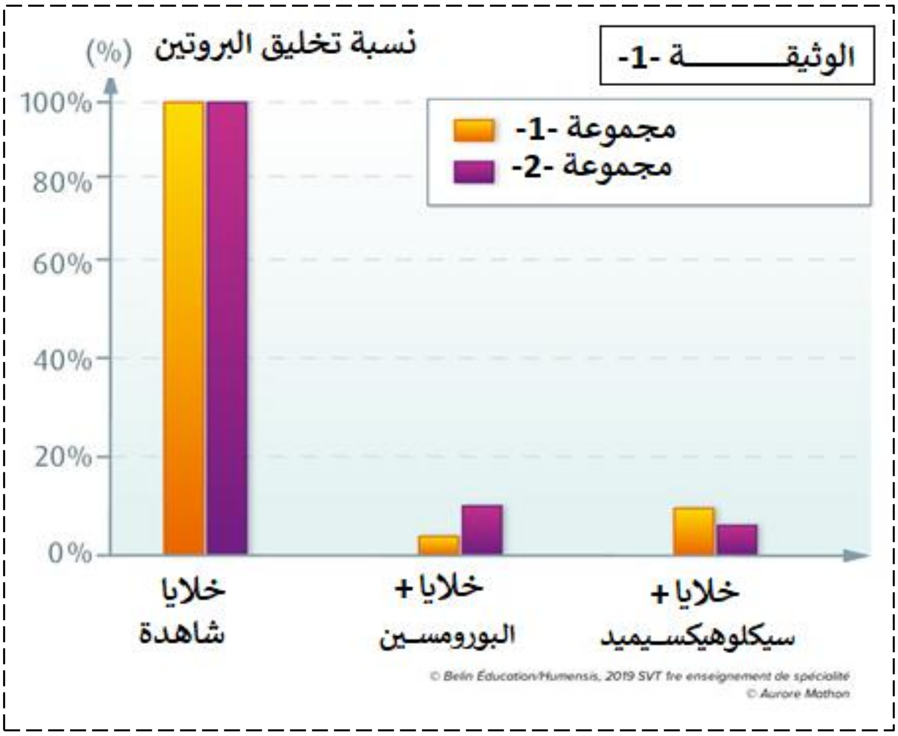
-4- انطلاقا من معارفك والوثيقة -1- اعرض في نص علمي مراحل آليات القضاء على مولد ضد الذي يثير رد مناعي نوعي خلطي، مبرزا دور البروتينات في ذلك.

التمرين الثاني :

البورومسين و سيكلوهيكسيميد (puromycine et le cycloheximide) مادتان يستخدمها الباحثون لقتل الخلايا غير المرغوب فيها في بعض تجاربهم . لفهم تاثير هذه المادتان السامتان نقترح عليك الدراسة التالية:

الجزء الأول:

أنجزت سلسلة من التجارب مخبريا بتعريض مجموعتين من الخلايا الى المادتين البورومسين و سيكلوهيكسيميد مع تتبع تطور تركيب البروتينات فيها. الشروط التجريبية ونتائجها ممثلة في الوثيقة -1-



-1- باستغلالك للوثيقة -1- استخرج المشكل العلمي الذي تطرحه نتائج هذه التجارب.

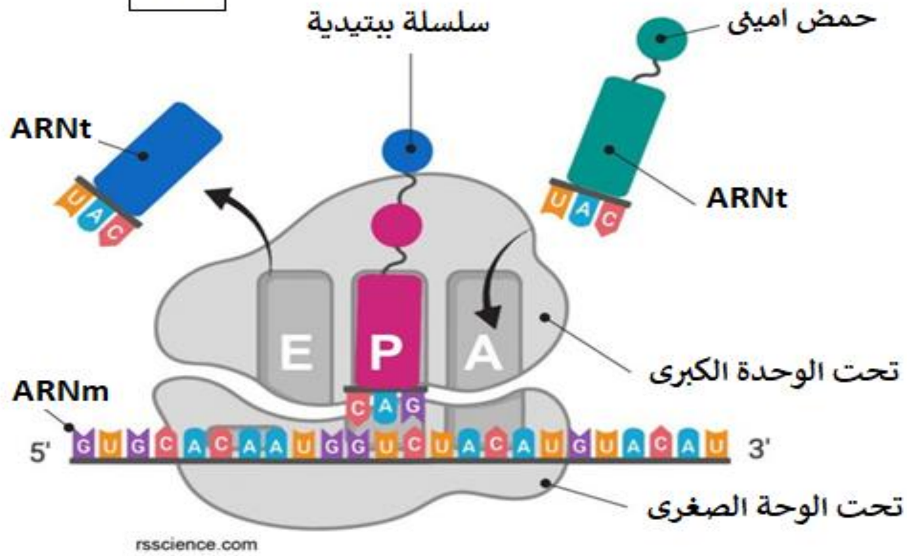
2- اقترح فرضيات تفسر فيها المشكل العلمي المطروح

الجزء الثاني :

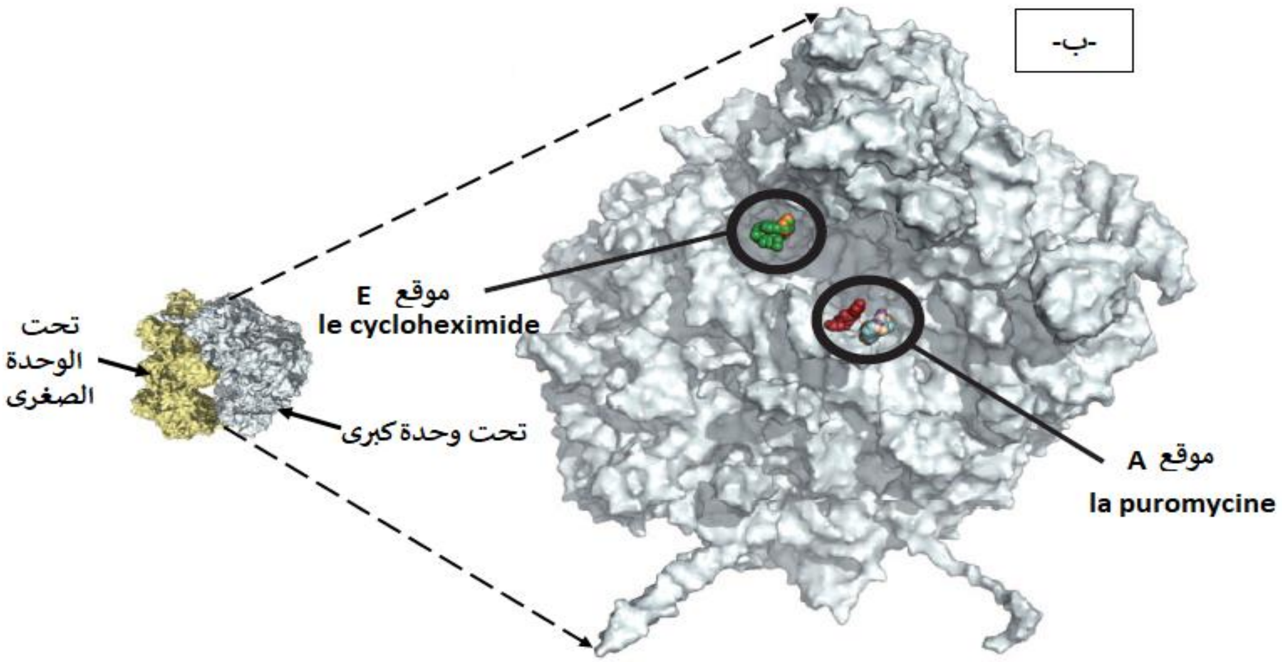
لإختبار الفرضيات و لتحديد آلية تأثير المادتين على تركيب البروتين تقدم الوثائق التالية:

تظهر الوثيقة -2-أ- رسم تخطيطي يظهر مرحلة من مراحل عملية الترجمة على مستوى الريبوزوم ، كما تظهر الوثيقة -2- ب - صورة الريبوزوم عند حقيقية النوى و التي تم الحصول عليها بواسطة التصوير البلوري بالأشعة السينية، حيث تم وضع الريبوزوم في هده الصورة في وجود البورومسين و سيكلوهيكسيميد.

-أ-



-ب-



الوثيقـــــــة -2-

-3- انطلاقا من الوثائق و معارفك بين تاثير كلا من البورومسين و سيكلوهيكسيميد على تركيب البروتين في الخلايا، مع مراقبة الفرضيات .

الجزء الثالث:

باستغلالك لهذه الدراسة و معارفك وضح برسم تفسيري تاثير البورومسين على تركيب البروتين مع ابراز تاثيره على الإنسان.

بالتوفيق و السداد – عن أساتذة المادة –

الحل المقترح

الموضوع الأول

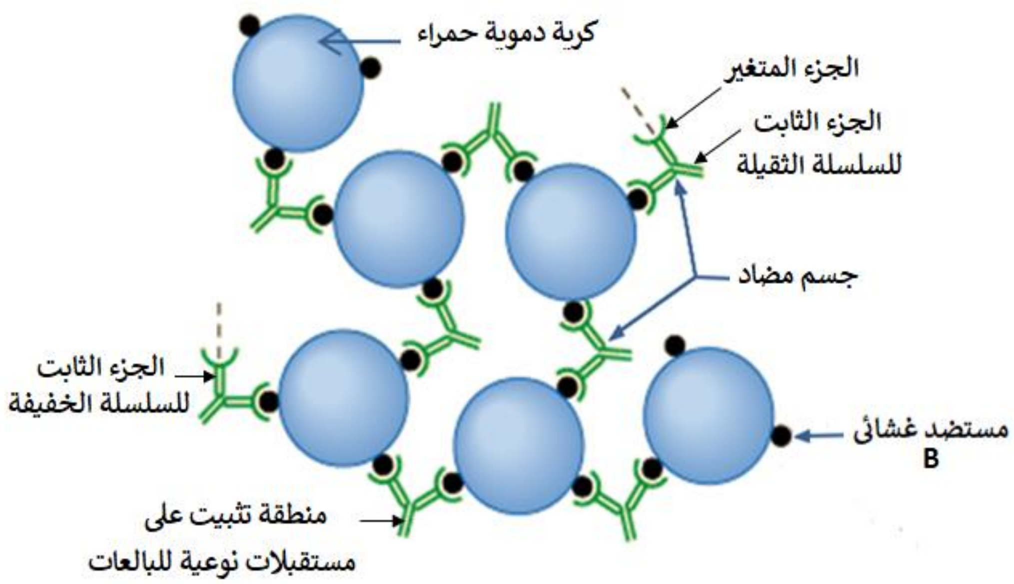
التمرين الأول:

-1- تكملة البيانات :

-1- غشاء هيولي للكرية الدموية	-2- مؤشر H = الزمرة O	-3- انزيم B
-4- مؤشر الزمرة B	-5- انزيم A	-6- مؤشر الزمرة A
رسم تخطيطي يظهر مؤشرات نظام الـ ABO		

-2- الزمرة الممثلة في الكرية الدموية الحمراء هي الزمرة A لأن النهاية السكرية هي NAG

-3- تمثيل التفاعل المناعي الحاصل مع ابراز بنية الجسم المضاد



رسم تخطيطي يظهر ظاهرة الإرتصاص

-4- دور البروتينات في تحديد الهوية البيولوجية.

هذا ليس نصا علميا ، اهم العناصر التي نجدها في النص

-تعرف الذات بمجموعة من الجزيئات الخاصة بالفرد، المحمولة على سطح أغشية الخلايا من طبيعة
-تعرف بنظام ال « الموجودة على سطح أغشية الخلايا » غليكوبروتينية، محددة وراثيا CMH او HLA
و نظام ال ABOو عامل الريزوس Rh + و Rh - و تعتبر مؤشرات الهوية البيولوجية لذات كأنها بطاقة تعريف للذات
تتحدد جزيئات الذات وراثيا و هـ تمثل مؤ ر شات الهوية البيولوجية و تعرف باسم:
-نظام المعقد التوافق النسيجي الرئيسي : CMH ، -نظام ABO و الRh
-نظام ال CMH هو جزء من الذخيرة الوراثية ، تشفر مورثاته لمجموع من الجزيئات الغشائية عند الانسان تعرف ب HLA المحددة للذات.
-تصنف جزيئات ال CMH الى قسمين : الصنف CMHI I ، الصنف CMHII II
-يمتلك كل :فرد تركيبة خاصة من هذه الجزيئات يحددها التركيب الأليلي للمورثات المشفرة لهذه الجزيئات.
-تحدد هذه الجزيئات قبول الطعم من رفضه.
-تركيب مؤشرات الزمرة الدموية انطلاقا من جزيئة قاعدية بتفاعل اول معطيا الجزيئة H ثم تفاعل ثاني باحتمالات تؤدي إلى تشكيل الزمرة A او B او AB لكل مورثة شروط حدوث التفاعلات يحددها النمط الوراثي
-تركيب مؤشرات الزمرة الدموية من الزمرة A او B او AB او O و من عامل الريزوس و نجد فيه نوع ي Rh+ و Rh-
-تتوضع هذه الجزيئات على الغشاء الهيو ل للكريات الدموية الحمراء.
- تتمثل اللاذات مجموع الجزيئات الغريبة عن العضوية و القادرة على إثارة استجابة مناعية و التفاعل نوعيا مع ناتج الاستجابة قصد القضاء عليه .

التمرين الثاني:

الجزء الأول:

تظهر الوثيقة -1-أ- المستوى البنائي لأنزيم جلوكوكيناز GCK ، فتظهر ان الإنزيم يتكون من سلسلة واحدة تبدأ بالنهاية N و تنتهي بنهاية C ، كما تظهر انها تحتوي على عدة بنيات ثانوية من نوع حلزون α و وريقات صفائحية β كما تظهر مناطق الإنعطاف .

منه: المستوى البنائي لإنزيم جلوكوكيناز GCK هوثالثي .

تبين الوثيقة -1-ب - نشاط الإنزيم عند شخص سليم و شخص مصاب بالداء السكري MODY2 حيث :
يتزايد نشاط انزيم جلوكوكيناز (GCK) الشاهد أي الطبيعي بتزايد تركيز الجلوكوز في الوسط حيث يتعدى نشاط الإنزيم 0.75 (و إ) في تركيز الجلوكوز 25 mmol.l-1 ، ما يدل على انه يتم تحويل الجلوكوز الى جلوكوز -6- فوسفات و هي خطوة ضرورية لتحفيز افراز الأنسولين و بذلك تعديل نسبة السكر في الدم .
بينما يكون نشاط الإنزيم عند الشخص المصاب بـ MODY2 ضعيف جداااا رغم تزايد تركيز الجلوكوز في الوسط ما يدل على ان انزيم جلوكوكيناز لا يقوم بوظيفته و هي تحويل الجلوكوز الى جلوكوز 6 فوسفات بالتالي لا يتم تعديل نسبة السكر في الدم لغياب افراز الأنسولين .

منه: انزيم الجلوكوكيناز GCK عند الاشخاص المصابين بـ MODY2 غير وظيفي مما يمنع افراز الانسولين لديهم بذلك عدم تعديل نسبة السكر في الدم .

الفرضية:

- ان غياب نشاط البروتين = الإنزيم لا يكون إلا إذا حدث خلل في بنيته .
- تتحكم المورثة في البنية الفراغية للبروتين .

منه الفرضية : خلل في المورثة يؤدي اختلاف في بنية البروتين بذلك غياب تخصصه الوظيفي .

الجزء الثاني:

-2- شرح بدقة مصدر الداء السكري MODY2 مع مراقبة الفرضية:

تمثل الوثيقة -2-أ- مقارنة بين تتابع نيكليوتيدي لمورثة المشرفة عن تركيب انزيم GCK عند شخص سليم gène_ gluco و شخص مصاب gène_ gluco_mody2 كما تمثل الوثيقة -2-ب- مقارنة بين تتابع الاحماض الامينية لبروتين عند شخص سليم enzyme_ gluco و شخص مصاب enzyme_ gluco_mody2.

- يظهر التتابع النيكليوتيدي ان النيكليوتيدة رقم 835 هي G عند السليم استبدلت ب T عند المصاب ما أدى الى تغيير الرامزة من GAG الى TAG .
تشفر GAG الى الحمض الاميني Glu ، و TAG لا تشفر الى أي حمض اميني فهي رامزة التوقف = UAG.
و هذا ما يؤدي الى تركيب بروتين GCK يحتوي على 278 حمض اميني عند شخص مصاب بـ MODY2 و يكون غير وظيفي .

و هذا ما يؤكد صحة الفرضية التي تنص ان الخلل في المورثة يؤدي اختلاف في البنية بالتالي غياب التخصص الوظيفي للإنزيم .

اذن :

الداء السكري من النوع MODY2 مرض وراثي لإنه تو جد طفرة = خلل في المورثة المسؤولة عن تركيب انزيم GCK ، حيث يتم تركيب انزيم قصير يتكون فقط من 278 ح أ ، بدل من 465 ح أ فهو انزيم غير وظيفي.
هذا الإنزيم غير فعال وظيفيا لا يحول الجلوكوز الى جلوكوز -6- فوسفات و هي خطوة ضرورية لتحفيز افراز الأنسولين و بذلك لا يتم افرازه بالتالي لا يتم تعديل نسبة السكر في الدم .

الجزء الثالث

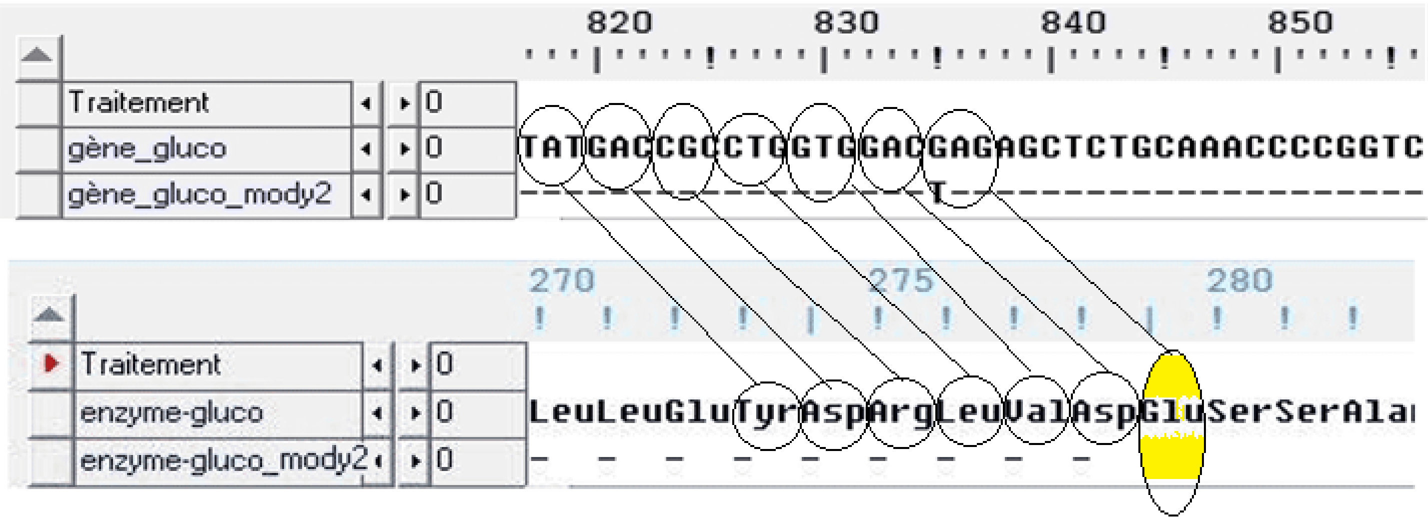
- تشرف المورثة بتتابع الدقيق لنيكليوتيداتها على تحديد تتابع ، عدد و نوع الاحماض الامينية في السلسلة البيتيدية أي تتحكم المورثة في تحديد البنية الاولية للبروتين و تتوقف البنية الفراغية، و بالتالي التخصص الوظيفي للبروتين، على الروابط التي تنشأ بين أحماض أمينية محددة (جسور ثنائية الكبريت، شاردية ، ......) و متموضعة بطريقة دقيقة في السلسلة البيتيدية حسب هذا تتابع النيكليوتيدي للمورثة.

- فاي تغيير في ترتيب او نوع او نقص في عدد الأحماض الأمينية سيؤدي الى تغيير في الروابط التي تنشا بينها و بالتالي تغيير في البنية الفراغية للبروتين بذلك تخصصه الوظيفي .

اذن :

كل المعلومات اللازمة لإكتساب البروتين بنيته فراغية وظيفية تتواجد في بنيته الأولية أي في تتابع احماض الأمينية .

للتوضيح :



توقف تركيب السلسلة البيتيدية الطافر GCK

عدد الاحماض الامينية التي تدخل في تركيب انزيم غير طبيعي هو 287

الموضوع الثاني

التمرين الأول :

-1-

تظهر الوثيقة -1- صور لملاحظات مجهرية لخلايا المناعية قبل و بعد التحضين

الخلية -1- : خلية بلازمية

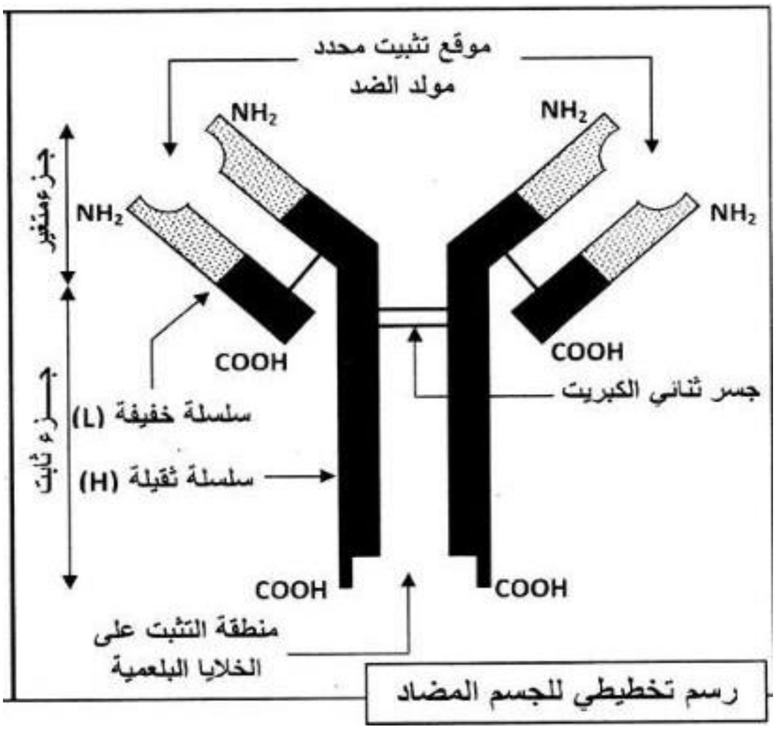
الخلية -2- : الخلية LBm الذاكرة

-2-

تتميز LBp بكونها كبيرة الحجم ، وتتميز بكثافة و تطور الشبكة الاندوبلازمية المحببة الحاوية على الريبوزومات أي انها خلية افرازية المنتجة للأجسام المضادة ، فترة حياتها قصيرة من ساعات الى حوالي 3 أسابيع .

تتميز LBm تتميز باحتواء غشاءها على مستقبل الأنترلوكين حيث تختلف عن LB بنيويا وتكون مدة حياتها طويلة سنوات فهي الخلايا المسؤولة عن الحصانة المناعية بكونها منشطة او متحسسة (فهذة الخلايا لاتحتاج الى ان تكون بتماس مباشر مع المستضد مرة أخرى)، فبمجرد تنشيط او تحريض الإستجابة المناعية يتم تكاثرها و تمايزها بطريقة سريعة و مكثفة لتتمايز بعضها الى الخلايا المنتجة للأجسام المضادة LBp مانعة بذلك انتشار المستضد اي انها تتدخل في الاستجابة المناعية الثانوية.

-3- بنية الجسم المضاد



رسم تخطيطي للجسم المضاد

-4- النص العلمي:

يسبب دخول مولدات الضد إلى العضوية في بعض الحالات إنتاجا مكثفا للأجسام المضادة.

فماهي آليات القضاء على مولد ضد الذي يثير رد مناعي نوعي خلطي، وما دور البروتينات في ذلك؟؟

-يؤدي تعرف الخلايا LB على المستضد إلى انتخاب لمة من الخلايا LB تمتلك مستقبلات غشائية BCR متكاملة بنيويا مع محددات المستضد، إنه الانتخاب اللمي.

-تطرأ على الخلايا اللمفاوية المتحسسة والمنشطة انقسامات تتبع بتمايز هذه الخلايا إلى خلايا منفذة الخلايا البلازمية.

المنتجة للأجسام المضادة التي تتميز بحجم كبير وهيولي كثيفة وجهاز غولجي متطور، والآخر يعطي خلايا ذاكرة LBm (لها دور في حفظ المناعة).

-ترتبط الأجسام المضادة نوعيا مع المستضدات التي حرضت إنتاجها ارتباطا نوعيا في موقع التثبيت ويشكلان معا معقدا مناعيا.

-يؤدي تشكل المعقد المناعي الى ابطال مفعول المستضد.

-يتم التخلص من المعقد المناعي المتشكل عن طريق ظاهرة البلعمة، حيث يتثبت المعقد المناعي على المستقبلات الغشائية النوعية للبلعميات الكبيرة بفضل التكامل البنيوي بين هذه المستقبلات وموقع التثبيت خاص يوجد في الجزء الثابت من الجسم المضاد ما يسمح باقتناص المعقد المناعي وتخريبه بأنزيمات الحالة.
-تشكل المعقد المناعي يسرع من عملية الاقتناص.
تساهم البروتينات في الإستجابة المناعية النوعية الخلطية بتدخلها في مختلف مراحل هذه الإستجابة (الانتقاء، التكاثر والتمايز، تشكل معقدات مناعية والتخلص منها) قصد القضاء على مولد الضد ومنه سلامة العضوية.

التمرين الثاني :

الجزء الأول:

- تمثل الوثيقة -1- تاثير البورومسين و سيكلوهيكسيميد على تركيب البروتين عند مجموعتين من الخلايا حيث تظهر الوثيقة ان في كلتى المجموعتين يكون تخليق او تركيب البروتين 100% في غياب المادتين البورومسين و سيكلوهيكسيميد ، بينما لا تصل 10% في وجودهما

منه : المادتين البورومسين و سيكلوهيكسيميد تمنع او تثبط الية تركيب البروتين عند الخلايا .

كيف تثبط المادتين تركيب البروتين؟؟؟؟؟؟؟؟؟؟
ما هو مقر او موقع تأثير المادتين على تركيب البروتين ؟؟؟؟
هل تمنع احداها ظاهرة الإستنساخ و الثانية ظاهرة الترجمة او كلاهما ؟؟؟؟ ....

الفرضيات : يمكن اقتراح عدة فرضيات
بما ان الية تركيب تمر بمراحل ، تكون الفرضيات
تمنع المادتان السامتان ظاهرة الترجمة.
تمنع المادتان السامتان ظاهرة لإستنساخ .
او : تمنع المادتان تنشيط الاحماض الأمينية.
او : تثبط البورومسين ظاهرة الإستنساخ
او : تثبط سيكلوهيكسيميد ظاهرة الترجمة ....

الجزء الثاني :

تظهر الوثيقة -2-أ- رسم تخطيطي يظهر مرحلة الإستطالة خلال ظاهرة الترجمة على مستوى الريبوزوم حيث يظهر الريبوزوم انه يحتوي على 3 مواقع على مستوى تحت الوحدة الكبرى ،
الموقع تحفيزي A يتوضع على مستواه الـ ARNt الحامل للحمض الأميني الموافق لرامزة الـ ARNm المتواجد في موقعه على مستوى تحت الوحدة الصغرى
الموقع التحفيزي P الذي يتوضع على مستواه الـ ARNt الذي يكون متصل بالحمض الميني المرتبط بالسلسلة الببتيدية التي هي في طور التخليق
الموقع E يخرج منه الـ ARNt الحر أي الذي انفصل عنه الحمض الأميني .

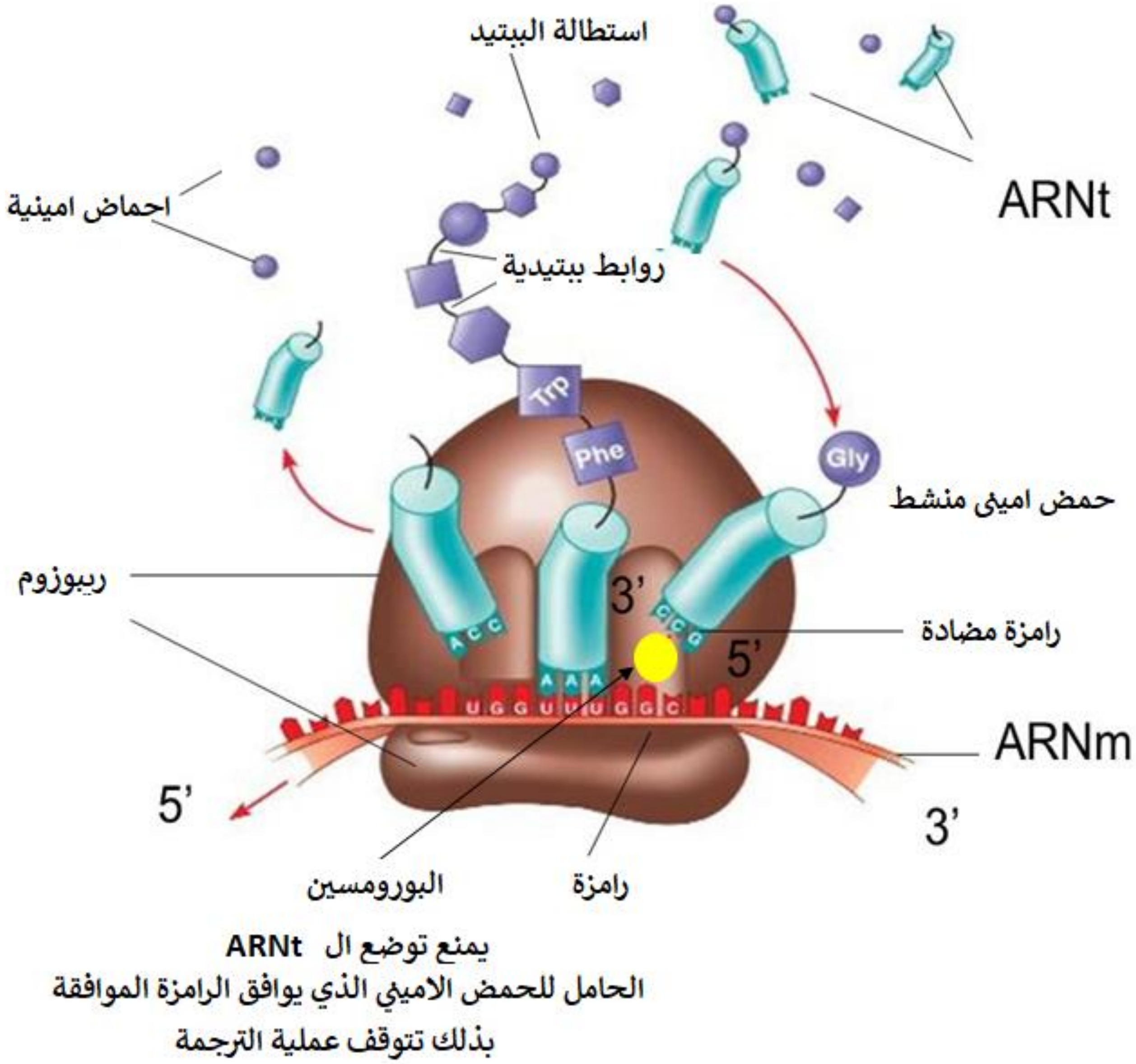
كما تظهر الوثيقة -2- ب - صورة الريبوزوم عند حقيقية النوى و التي تم الحصول عليها بواسطة التصوير البلوري بالأشعة السينية، حيث تم وضع الريبوزوم في هذه الصورة في وجود البورومسين و سيكلوهيكسيميد، و يتبين ان :
البورومسين يتوضع على مستوى الموقع التحفيزي A فيمنع توضع الحمض الأميني المنشط في موقعه بذلك تتوقف عملية الترجمة و عدم اكتمال قراءة الـ ARNm .
بينما سيكلوهيكسيميد يتوضع على مستوى الموقع E ، فيمنع بذلك خروج الـ ARNt الحر بذلك تتوقف عملية الترجمة و هذا لعدم حركة الريبوزوم لتكملة قراءة جزيئة الـ ARNm..

منه: تمنع او تثبط المادتين تكملة ظاهرة الترجمة و هذا لتوضعهما على موقعين لتحت الوحدة الكبرى للريبوزوم .

وهذا ما يؤكد صحة الفرضية التي تنص على ان المادتان تثبط ظاهرة الترجمة و تنفي بذلك باقي الفرضيات .

الجزء الثالث :

تاثير البيرومسين = يتثبت في الموقع A



ان هاتين المادتين سامتان على الخلايا الحقيقيات النوى، فهي بذلك سامة على الإنسان كذلك فتمنع تركيب البروتين.